

Клинических протоколов по лечению сифилиса, утвержденных МЗ РБ №1020 от 29.10.2009г. пациентке дополнительно проведен повторный курс антибиотикотерапии в течение 20 дней (реакции и осложнений нет).

Ближайшие результаты (через 9 месяцев) обследования пациентки после второго курса лечения. Ликвор: бесцветный, прозрачный, общий белок 0,15г/л, цитоз - 7 клеток в 1-м мкл. Компьютерная томография головного мозга – заключение: патологии не выявлено. Заключение терапевта, врача-оториноларинголога и врача-окулиста - патологии не выявлено. Сыворотка крови: РПГА, РИФ абс, ИФА положит, РМП полож. 1:2.

Выводы. Все серопозитивные по сифилису пациенты неврологических, психиатрических, офтальмологических стационаров должны получать консультацию дерматовенеролога и проходить, при отсутствии противопоказаний, ликворологическое обследование для исключения или подтверждения диагноза: нейросифилис. Нейросифилис – междисциплинарная проблема (дерматолог, невролог, психиатр, врач функциональной диагностики). Для более точного подтверждения диагноза нейросифилиса, особенно менингovasкулярного сифилиса, необходима магнитно-резонансная томография головного мозга. При ишемических инсультах (особенно лицам моложе 50 лет) необходим скрининг на сифилис.

Литература

1. Аковбян, В.А. Инфекции, передаваемые половым путём / В.А. Аковбян, В.И. Прохоренков, Е.В. Соколовский. – М. : Медиа Сфера, 2007. – 744 с.
2. Лукьянов, А.М. Клинико-иммунологическая характеристика, диагностика и лечение больных нейросифилисом и серорезистентным сифилисом : автореф. ... дис. канд. мед. наук / А.М. Лукьянов. – Минск, 2000. – 24 с.
3. Нейросифилис: Современное состояние проблемы / Д.Р. Штульман [и др.] // Рус. мед. журн. – 1998. – № 2. – С.11-16.
4. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении: руководство для врачей / А.В. Самцов [и др.] ; под ред. А.В. Самцова. – СПб. : СпецЛит, 2006. – 128 с.

ЛЕЧЕНИЕ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ

Спиридонов В.Е., Саларев В.В.

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии»

Актуальность. Несмотря на большое количество современных средств и методов лечения псориаза, проблема эффективной и самое главное безопасной терапии больных детей с данным хронически протекающим дерматозом сохраняет свою актуальность [1].

Целью данного исследования было изучение применения препарата адалимумаб «Хумира» производства компании Abbott Laboratories S.A. (Швейцарская Конфедерация) в лечении ребенка с псориатической эритродермией, псориатической артропатией в стационарных условиях.

Материал и методы. В исследование был включен ребенок в возрасте 14 лет, мальчик с псориатической эритродермией, псориатической артропатией ФНС I-II степени. Пациенту в качестве монотерапии применялся адалимумаб «Хумира», форма выпуска – 0,8 мл раствора, 40 мг адалимумаба в флаконе, из расчёта при массе тела ≥ 30 кг по схеме: начальная доза составляет 40 мг (день 1), с последующим введением по 40 мг через 2 недели (день 15), подкожно. Поддерживающая терапия – 40 мг 1 раз в 2 недели, подкожно. Ребенку до начала лечения провели рентгеноскопию органов грудной клетки и крупных суставов, пробу Манту, консультацию врача-фтизиатра, ревматолога, педиатра, консилиум, PASI и ОАК, ОАМ, БАК, на 15 день наблюдения и через 2 месяца. Количество рецидивов фиксировали в период 6 месяцев.

Результаты и обсуждение. До лечения у ребенка индекс PASI имел высокое значение 33,3 балла. На 15-й день наблюдения у больного зарегистрировано уменьшение величины индекса PASI – 27,8 балла. Наиболее выраженное снижение индекса PASI - более чем в 2,8 раза (11,4 балла) отмечено после 2-й инъекции на 30-й день лечения. При оценке ближайших результатов лечения ребенка через 3 месяца выявлено, что у больного имелись хорошие результаты лечения: индекс PASI практически не изменился, псориатический процесс находился в стадии стабилизации.

У больного ребенка до лечения констатировали отчётливое утолщение эпидермиса с неравномерной эхоплотностью и наличием гипоэхогенных участков (паракератоз, гиперкератоз, акантоз, микроабсцессы). Под эпидермисом определялась гипоэхогенная область, свидетельствующая о развитии папилломатоза и периваскулярной инфильтрации верхних слоев дермы. Достоверно отмечено увеличение толщины дермы и неравномерное снижение её эхогенности по сравнению со здоровой кожей, что обусловлено явлением эритродермия – отёк и периваскулярной инфильтрацией дермы. После 2-ой инъекции «Хумира» на УЗИ-кожи у ребенка констатировано статистически достоверное уменьшение толщины эпидермиса, дермы и ряд значений, сопоставимых с здоровой кожей. Достоверно установлено, что под влиянием данного биологического агента произошла полная редукция воспалительных изменений в эпидермисе и дерме, а также нормализация процессов кератинизации в эпидермисе.

Выводы. Адалимуаб («Хумира») является высокоэффективным лекарственным препаратом в лечении ребенка при псориатической эритродермии. Использование стандартной дозы «Хумира» 40 мг и схемы применения 0,8 мл п/кожно через 2 недели из расчёта при массе тела ≥ 30 кг позволяет довольно быстро достичь клинически значимого снижения PASI, что указывает на позитивное влияние на тяжесть эритродермии и распространенность псориатического процесса. Данный препарат безопасен для детей при условии проведения стандартной скрининговой процедуры.

Литература

1. Лукьянов, А.М. Псориаз: объективизация выбора рациональной терапии / А.М. Лукьянов. – Мн. : 2011. – 192 с.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ЛАЗЕРОВ В НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Хныков А.М., Семенов В.М., Дмитраченко Т.И.
УО «Витебский государственный медицинский университет»*

На сегодняшний день лазеры находят более широкое применение в медицине. Мощные с высокой энергией используются как хирургический инструмент (световой скальпель). В практическом применении для лечения инфекционных заболеваний востребованы низкоэнергетические лазеры. Низкоэнергетическая лазерная (световая) терапия (НЭЛТ) известна как терапия холодным лазером, биостимуляция или фотобиомодуляция. Используется красно-лучевой или около инфракрасный лазер с длиной волны в диапазоне 600-1000 нм с рабочей мощностью от 5 до 500 милливатт. В отличие ультразвуковых волн при воздействии низкоэнергетического лазера (НЭЛ) нет нагревания окружающих тканей. Результаты научных исследований подтверждают наличие трёх различных фотохимических реакций лазерного облучения: 1) фотоокисление липидов в клеточных мембранах; 2) фотореактивацию фермента супероксиддисмутазы (СОД), 3) фотолиз комплексов окиси азота (NO)[3]. Воздействие НЭЛ на фосфолипидный слой мембран достаточно изучено, чем проявляется по нескольким основным эффектам: 1) поглощение фотона эндогенным фотосенсибилизатором и последующая пероксидация липидов (фотопероксидация); 2) вхождение ионов кальция в клетку; 3) активация внутриклеточных процессов. Возможны разные биологические последствия увеличения концентрации Ca^{2+} в цитоплазме в зависимости от типа клеток после лазерного облучения. Облучение крови как самая распространенная форма лазеротерапии [1, 2], оказывает существенное действие на лейкоциты (нейтрофилы и моноциты), которые являются защитой организма от микробов и участвуют в регуляции кровообращения. Ранними исследованиями было установлено, что продукты перекисного окисления липидов и окисленные липопротеины плазмы крови вызывают предстимуляцию клеток-фагоцитов (priming), то есть двух-трехкратное увеличение выделения ими активных форм кислорода в ответ на действие стимула (которым могут быть оболочки бактериальной клетки - лектины, например фитогемагглютинин, кальцийпереносящие антибиотики и некоторые другие вещества).

Установлено, что фагоциты на своей поверхности имеют какое-то количество рецепторов, чувствительных к стимуляции, и при воздействии НЭЛ происходит активация клеток, что сопровождается выделением активных форм кислорода и хемилюминесценцией в присутствии люминола (ХЛ). При предварительной инкубации клетки с каким-либо соединением, увеличивающим количество ионов Ca^{2+} в цитоплазме, происходит увеличение рецепторов на поверхности клетки. Данный эффект наблюдается при инкубации нейтрофилов с продуктами пероксидации липидов. В результате добавление стимуляции низкоэнергетическим лазером приводит к большему ХЛ-ответу, чем у исходных лейкоцитов. Биологические последствия предстимуляции лейкоцитов (гранулоцитов и моноцитов) при лазерном облучении крови приводят к стимуляции выделения активных форм кислорода (супероксида, перекиси водорода, гипохлорита) и NO и, как результат, к более эффективному фагоцитозу в отношении бактерий и грибов этими клетками. В последнее время представлены факты, имеющие научно-практический интерес, о возможности гелий-неоновых лазеров (ГНЛ) реализовать фотолиз комплексов окиси азота помимо воздействия на организм человека или изолированных клеток. Окись азота относится к реактивному соединению, легко образует комплексы с окружающими молекулами, например сывороточным альбумином и гемоглобином. Данные исследований свидетельствуют о наличии светочувствительных комплексов NO в тканях и распаде при освещении. В результате это приводит к феномену фоторелаксации - расслаблению стенок кровеносных сосудов при освещении в ближней ультрафиолетовой области. Окись азота (NO) - это природный свободный радикал ("NO"), выполняющий в организме ряд функций. NO является предшественником выделяемого клетками эндотелия стенок кровеносных сосудов фактора расслабления (EDRF - Endothelium derived relaxing factor), который играет ведущую роль в регуляции кровяного давления. Синтезируемый NO макрофагами крови и тканей выполняет защитную роль против микроорганизмов, в первую очередь против грибковой инфекции. Кроме вазодилатации и микотоксического действия NO выполняет и другие функции.